

# Programowanie metaboliczne

## Metabolic programming

Misza Kinsner, Adrianna Kazimierska

Wyższa Szkoła Rehabilitacji

### Streszczenie

Programowanie metaboliczne jest złożonym procesem, którego konsekwencje ujawniają się w wieku dorosłym, a na który mają wpływ przede wszystkim odżywianie matki w trakcie ciąży, czynniki epigenetyczne i karmienie piersią. Najważniejsze okresy programowania metabolicznego przypadają na okres wewnątrzmaciczny i postkonceptyjny do 5 roku życia dziecka, kiedy to następuje najintensywniejszy rozwój układu nerwowego człowieka. Właściwa podaż składników odżywczych w diecie matki wywiera wpływ na metabolizm, fizjologię i ekspresję genomu płodu, co warunkuje prawidłowy jego rozwój i możliwość zachowania zdrowia. Zaburzenia w odżywieniu kobiety ciężarnej mogą predysponować do rozwoju chorób metabolicznych, sercowo – naczyniowych i endokrynologicznych w wieku dorosłym jej potomstwa. Wyniki wielu badań wykazały znaczący niekorzystny wpływ m.in. niedożywienia i otyłości matki w czasie ciąży na rozwijający się organizm dziecka.

**Słowa kluczowe:** programowanie metaboliczne, żywienie w ciąży, karmienie piersią

### Abstract

Metabolic programming is a complex process, consequences of which appear in adulthood. It is primarily influenced by mother's diet during pregnancy, epigenetic factors and breastfeeding. The most important periods of metabolic programming occur during the intrauterine and postnatal periods up to the age of 5, when the most intense development of the human nervous system occurs. Proper supply of nutrients in mother's diet affects the metabolism, physiology and gene expression of the fetus, which determines its proper development and the possibility of maintaining health. Disorders in nourishment of a pregnant woman may predispose to the development of metabolic, cardiovascular and endocrine diseases in the adulthood of her offspring. The results of many studies have shown a significant adverse effect of, among others, maternal malnutrition and obesity during pregnancy on the developing child's organism.

**Keywords:** metabolic programming, feeding during pregnancy, breastfeeding

---

## Programowanie metaboliczne – definicja

Terminem „programowanie metaboliczne” określa się wpływ czynników środowiskowych, endogennych oraz doświadczeń żywieniowych matki w tzw. „krytycznych okresach rozwoju” (ang. *critical windows*) płodu w środowisku wewnątrz-

macicznym (programowanie płodowe/wewnątrzmaciczne – ang. *fetal/intrauterine programming*), jak i po urodzeniu we wczesnym okresie życia, na determinację rozwoju osobniczego, zmiany metaboliczne oraz zdrowie w następnych latach życia [27,41,54]. Wyżej wymienione czynniki wywierają wpływ na strukturę komórek, tkanek i narządów u płodu i małego dziecka, a także na

---

Misza Kinsner, Adrianna Kazimierska

---

ich mechanizmy biochemiczne, morfologiczne i fizjologiczne. Zmiany zachodzące pod wpływem programowania metabolicznego ulegają utrwaleniu dzięki procesom regulacji epigenetycznej ekspresji genów [6,27]. W okresie programowania metabolicznego wyodrębnia się pięć etapów: okres prekoncepcyjny, płodowy, niemowlęcy, dziecięcy i dorosłości. Terminem „wczesnego programowania metabolicznego” określa się okres płodowy oraz dwa pierwsze lata życia dziecka. Wczesne programowanie płodowe uznaje się za najważniejszy element profilaktyki chorób cywilizacyjnych [27,54].

## Geneza

Początki koncepcji wpływu żywienia matki na płód datujemy na lata 30. XX wieku. Pierwszym badaczem zajmującym się tym tematem był profesor farmakologii Edward Mellanby, który w swojej pracy zauważył wpływ odżywienia kobiety ciężarnej i stosowanej przez nią diety na stan zdrowia płodu, jak również kilku następnych pokoleń [33]. W latach 1986–1989 brytyjski lekarz i naukowiec David Barker opisał wpływ niskiej masy urodzeniowej na ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego, otyłości, cukrzycy typu 2 i insulinooporności w wieku dorosłym, w wyniku „stresu płodowego” wywołanego przez zahamowanie wzrostu płodu w środowisku wewnątrzmacicznym, z powodu jego niedożywienia (ang. *undernutrition hypothesis*) [3,15,27,41,51]. Tzw. hipoteza Barkera (ang. *Barker hypothesis*) dała początek dalszym badaniom wpływu czynników endo- i egzogennych na płód i okres wczesnego dzieciństwa.

## Hipotezy

Termin „programowanie” został przyjęty przez Alana Lucasa w 1991 roku. Jego hipoteza uznaje wpływ niewłaściwych czynników środowiskowych na programowanie metabolizmu w wieku płodowym, które mogą prowadzić do negatywnych i chronicznych zmian fizjologicznych płodu [29]. Hipoteza „oszczędnego fenotypu” (ang. *thrifty phenotype hypothesis*) zapro-

ponowana przez Halesa i Barkera w 1992 roku zakłada, że u rozwijającego się płodu wystawionego na niekorzystne warunki żywieniowe dochodzi do przystosowania się tkanek narządów, charakteryzującego się zmianami w strukturze i funkcjonowaniu m.in. komórek  $\beta$  wysp trzustki, nefronów i kardiomiocytów. Są to mechanizmy przystosowawcze dla przeżycia płodu w środowisku wewnątrzmacicznym, gdzie dochodzi do zmniejszenia wychwytu glukozy w niektórych narządach i tkankach, kosztem wyżywienia i rozwoju mózgu. Prowadzi to do różnorodnych powikłań w życiu dorosłym: hipoplazja komórek  $\beta$  wysp trzustki skutkuje zaburzeniami tolerancji glukozy (następstwem może być cukrzyca typu 2), a zmniejszenie liczby nefronów powoduje wzrost ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego. Co więcej, trwale zmieniony metabolizm w obawie przed niedożywieniem, w okresie pourodzeniowym zapobiegawczo włącza mechanizmy odpowiedzialne za odkładanie się tkanki tłuszczowej, co może prowadzić do zaburzeń metabolicznych, z racji ekspozycji na bogate w składniki odżywcze środowisko [11,18,41,44]. Hipoteza „ratowania płodu” (ang. *fetal salvage*) przedstawia założenie o rozwijającej się obwodowej oporności na insulinę, co skutkuje zaburzeniami tolerancji glukozy u płodu. Mechanizm ten służyć ma zapewnieniu odpowiedniego odżywienia najważniejszych organów takich jak mózg, mięśnie szkieletowe czy płuca [18,41,43,45,47]. Wśród hipotez dotyczących postnatalnego wyrównania masy ciała u dzieci, które w życiu płodowym doświadczyły niedożywienia wyróżnia się hipotezę „dogonić wzrost” (ang. *catch-up growth*). Jest to zjawisko adaptacyjne polegające na szybkim wzroście kompensacyjnym, który jest zgodny z uwarunkowaniami genetycznymi, w pierwszych latach życia dziecka. Wiąże się to ze szkodliwymi wieloletnimi następstwami jakimi są m.in.: otyłość obwodowa i centralna, insulinooporność, cukrzyca typu 2 i choroba sercowo-naczyniowa [13,54]. Oprócz wyżej wymienionych hipotez, w literaturze wymieniane są inne mechanizmy traktujące o wpływie żywienia na płód. Badania w obszarze nutrigenomiki skupiające się na analizach interakcji składnik odżywczy – gen, opisują

wpływ dostarczanych organizmowi składników pokarmowych na ekspresję genów, równowagę i przemiany metaboliczne organizmu [50,62]. Przykładem takich oddziaływań są witaminy i minerały, które chronią DNA przed uszkodzeniami i usprawniają trwałość genomu (kwas foliowy, witaminy: B2, B6, B12, C, E –  $\alpha$ -tokoferol, wapń, cholina, magnez), a których niedobór skutkuje pęknięciami DNA i utlenianiem zasad nukleinowych, co prowadzić może do rozszczepu podniebienia, nowotworów i dysfunkcji mózgu [50,62].

## Wybrane dane epidemiologiczne

Istnieje wiele badań epidemiologicznych potwierdzających hipotezę Barkera, o wpływie NMU na ryzyko wystąpienia chorób w życiu dorosłym. Pierwszym przeprowadzonym badaniem była obserwacja antropometryczna 16 000 kobiet i mężczyzn urodzonych w Hertfordshire (UK) w latach 1911–1932. Wykryto, że dzieci o NMU (<3000 gramów) i o niższej masie ciała w pierwszym r.ż., miały większą predyspozycję do wystąpienia choroby wieńcowej serca, rozwoju cukrzycy typu 2 oraz zespołu metabolicznego. Analizy te dały podstawę koncepcji, że NMU wywołana niedożywieniem matki w czasie ciąży może stać się przyczyną ryzyka choroby, która nastąpi za 60–70 lat [3,18,45]. Eriksson i wsp. przeprowadzili obserwacje wśród osób urodzonych w Helsinkach (Finlandia) w latach 1933–1944, dotyczące prawdopodobieństwa wystąpienia choroby sercowo-naczyniowej, cukrzycy i zespołu metabolicznego, jako następstwa NMU oraz kompensacyjnego wzrostu w latach dzieciństwa [3,11]. Często przywoływanym badaniem jest analiza zdrowia potomstwa matek, które podczas II wojny światowej (Holandia, zima 1944–1945) będąc w ciąży doświadczyły klęski głodu (<1400 kcal i <1000 kcal/dzień w najgorszym okresie). Badania te dowiodły, że następstwa niedożywienia w ciąży zależą również od tego, na jakim etapie rozwoju płodu niedożywienie nastąpi. Ekspozycja na głód we wczesnym etapie rozwojowym płodu związana była z wzrostem ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej serca,

zaburzeń lipidowych oraz zaburzeniami w układzie krzepnięcia i otyłości [30,43,44]. Jeśli niedożywienie wystąpiło w połowie ciąży, skutkowało mikroalbuminurią i ryzykiem wystąpienia chorób obturacyjnych układu oddechowego. Jeżeli płód nie był dostatecznie odżywiony pod koniec ciąży wpływało to na możliwość wystąpienia zaburzeń metabolizmu glukozy, co w przyszłości znacznie podwyższało ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 [43,44,45]. Badania opisujące zdrowie dorosłych osób urodzonych podczas holenderskiej klęski głodu wykazały u nich wzrost stężenia cholesterolu i triglicerydów, wzrost wskaźnika masy ciała, zaburzenia tolerancji glukozy, wzrost ryzyka choroby wieńcowej serca i schizofrenii [30]. Podobne wyniki uzyskano podczas badania 40-letnich Nigeryjczyków, którzy przeżyli okres głodu (Nigeria, 1968–1970) [19]. Badanie przeprowadzone wśród 10–12 letnich chłopców urodzonych w Kingston (Jamajka) udowodniło korelację między wysokim ciśnieniem krwi u potomstwa matek, które były niedożywione w czasie ciąży [15]. Przeprowadzono liczne badania dotyczące ochronnego wpływu karmienia naturalnego w okresie niemowlęcym i dziecięcym, na wystąpienie nadwagi i otyłości w wieku dorosłym [61]. Udowodniono, że każdy miesiąc karmienia piersią zmniejsza ryzyko wystąpienia otyłości o 4 punkty procentowe w latach późniejszych [48]. Związane jest to nie tylko z niższym wskaźnikiem masy ciała, ale też z podwyższoną frakcją HDL u dzieci karmionych piersią [39].

## Energia i makroskładniki – konsekwencje ich niedoboru lub nadmiaru w ciąży

Ciąża to stan, w którym zwiększa się zapotrzebowanie organizmu kobiety na energię, makro- oraz mikroskładniki. Spowodowane jest to intensywnym wzrostem i rozwojem tkanek płodu i matki, jak również szybszą przemianą materii u matki. Zależy to od jej wskaźnika masy ciała (BMI), wieku, rodzaju wykonywanej pracy, od przebiegu aktualnej ciąży oraz czasu jej trwania. Do ciąży kobieta powinna przygotować się poprzez uzyskanie prawidłowej masy ciała. Wskaźnik BMI

powinien mieścić się w przedziale 18,5–24,9. Dodatkowy wydatek kaloryczny na czas ciąży został oszacowany na ok. 75 000 kcal. O ile u matki nie wystąpiła niedowaga przed ciążą, w I trymestrze nie należy zwiększać podaży energii. Wg WHO nadprogramowy wydatek energetyczny w II i III trymestrze ciąży wynosi ok. 300 kcal na dobę, a wg aktualnych Norm żywienia dla populacji Polski u kobiet w ciąży zaleca się zwiększyć ilość energii w racji pokarmowej do 360 kcal/dobę w II trymestrze i 475 kcal/dobę w III trymestrze. Parametry te dotyczą kobiet zdrowych, o prawidłowej masie ciała, w ciąży pojedynczej [55]. Przyrost masy ciała dla ciąży pojedynczej u kobiet z prawidłowym BMI nie powinien przekroczyć 16 kg. Na dodatkowy prawidłowy przyrost masy ciała w ciąży składa się: płód – 3,5 kg, wody płodowe – 1 kg, macica – 1 kg, łożysko – 1 kg, wody zawarte w tkankach ciała – 4–6 kg i powiększenie piersi – 0,5 kg. Ok. 3 kg dodatkowej masy ciała jest zapasem energetycznym w postaci tkanki tłuszczowej zgromadzonym na okres karmienia piersią. Powyższe dane są wartościami przybliżonymi. Przy niedowadze (<18,5 BMI) wzrost dodatkowej masy ciała w przebiegu ciąży nie powinien przekroczyć 18 kg, przy nadwadze (25 – 29,9 BMI) 11,5 kg, a przy otyłości (≥30 BMI) 9 kg [56]. Udowodniono, że niedowaga lub nadwaga i otyłość w okresie okołokoncepcyjnym i ciąży niesie za sobą ryzyko wielu niekorzystnych konsekwencji zdrowotnych dla płodu i dziecka w okresie postnatalnym oraz w życiu dorosłym. NMU (poniżej 2500 g) jest następstwem niskiej masy ciała matki przed ciążą oraz jej niedożywieniem w okresie prekoncepcyjnym i podczas ciąży. Umieralność okołoporodowa przy wcześniejszym niedożywieniu jest większa niż u kobiet z nadwagą czy o prawidłowym BMI [51]. W badaniach przeprowadzonych na szczurach wykazano, że niedożywienie matki prowadzi do zmniejszenia wzrostu i czynności łożyska, co skutkuje hipotrofią płodu oraz wywołuje metaboliczne i endokrynne zaburzenia w postnatalnym okresie życia potomstwa takie jak: hiperfagię, wysokie ciśnienie tętnicze krwi, hiperinsulinemię, hiperleptynemię i otyłość [60]. Stale obniżona podaż składników odżywczych (nawet o 15%) skutkuje zmniejszeniem stężenia glukozy, insuliny oraz IGF-1, które są

odpowiedzialne za wzrost i odżywienie płodu [38]. Zmniejszenie liczby nefronów u dzieci urodzonych z ciąż, w których niedożywienie wystąpiło w II trymestrze ciąży skutkuje ryzykiem wystąpienia nadciśnienia tętniczego w wieku dorosłym. Ograniczenie żywienia w ostatnim trymestrze ciąży powoduje zmniejszenie masy komórek  $\beta$  wysp trzustki, co prowadzi do obniżenia produkcji insuliny przez trzustkę w latach późniejszych [43,44]. U osób z NMU wzrasta ryzyko przewlekłej choroby nerek spowodowanej zredukowaną liczbą kłębuszków nerkowych w okresie płodowym [1,15,43,44]. Udowodniono, że niedożywienie płodu jest jednym z czynników nieodwracalnego uszkodzenia OUN oraz, że noworodki o NMU mają mniejsze szanse na optymalny rozwój psychiczny i fizyczny [14]. W krajach zachodnich i wysoko rozwiniętych to nie niedowaga, ale otyłość stanowi epidemię, która przyczynia się do wielu niekorzystnych konsekwencji zdrowotnych dla populacji, takich jak: wyższe ryzyko zachorowalności na choroby układu krążenia, zespół metaboliczny, hiperoerlipidemię, insulinooporność, cukrzycę typu 2 czy nowotwory [40]. Otyłość u dziewcząt niesie za sobą zwiększone ryzyko niepłodności w wieku prokreacyjnym przez zaburzenia miesiączkowania oraz występowanie cykli bezowulacyjnych, które wynikają z nadmiernej masy ciała. Efektywność leczenia niepłodności koreluje ze zmniejszeniem masy ciała docelowo do wartości BMI w normie, a ubytek masy ciała nawet o 5–10% wpływa na poprawę ilości prawidłowych owulacji i ciąż [34]. We wczesnym etapie ciąży u kobiet otyłych występuje zwiększona liczba poronień w porównaniu do kobiet z prawidłową masą ciała w ciąży. W ciąży późniejszej wzrasta ryzyko wystąpienia u matki nadciśnienia tętniczego, cukrzycy ciążowej, zakrzepicy naczyń żylnych i przedwczesnego porodu. Otyłość matki może powodować u płodu wystąpienie wad cewy nerwowej i serca. Powoduje też zwiększenie częstości komplikacji okołoporodowych takich jak: poród drogą cesarskiego cięcia, zakażenia, powikłania anestezjologiczne czy endometriozę pooperacyjną. Noworodki matek otyłych często rodzą się z makrosomią (>4 kg) i narażone są na wystąpienie otyłości w latach późniejszych [49]. Wyniki badań na myszach wykazały zwiększenie masy



tkanki tłuszczowej po urodzeniu, a w wieku 3 miesięcy oporność na insulinę u potomstwa matek otyłych. Osobniki płci męskiej do 6 miesiąca życia ujawniły zaburzenia w tolerancji glukozy. W badaniach ukazano wpływ matczynej otyłości na predyspozycje do wystąpienia chorób układu krążenia u potomstwa, z powodu wystąpienia u młodych oznak dysfunkcji komórek śródbłonna i nadciśnienia tętniczego [45].

## Białko

Białka są komponentami struktury wszystkich komórek ciała człowieka – z tego względu są najistotniejszym składnikiem diety. Pełnią też szereg innych funkcji takich jak: katalityczna, transportowa, regulacyjna, skurczowa, ochronna i regulacja genowa. Odpowiednie uzupełnienie białek, które zawierają wszystkie aminokwasy egzogenne, w diecie zapewnia właściwy rozwój i wzrost organizmu, a także wspiera odporność i kondycję intelektualną człowieka. W czasie ciąży aminokwasy są niezbędnymi składnikami odżywczymi dla płodu oraz budulcem dla prawidłowo funkcjonującego łożyska. Zapotrzebowanie na białko w ciąży wynosi 1,2 g/kg/d + 1 g/d w I trymestrze. W II trymestrze białko powinno stanowić 1,2 g/kg/d + 9g/d, a w III trymestrze 1,2g/kg/d + 28g/d [46]. Niedobór białka w diecie ciężarnej przyczynia się do niedożywienia płodu, co skutkuje mniejszą masą organów, w tym mózgu [12]. Jest to przyczyna zmniejszenia parametrów intelektualnych u dzieci w przyszłości. Produkty żywnościowe pochodzenia zwierzęcego takie jak: jaja, mleko i jego produkty, mięso zwierząt, drobiu i ryb są bogatym źródłem pełnowartościowego białka. Białko jaja kurzego zawiera wszystkie aminokwasy egzogenne. W jednym jajku znajduje się 6–7 g białka, co odpowiada 1/4 zapotrzebowania dorosłego organizmu na pełnowartościowe białko. Żółtko jaj jest źródłem wszystkich witamin, z wyjątkiem witaminy C. Jaja zawierają też inne prozdrowotne składniki m.in.: lizozym, koalbuminę i awidynę, które posiadają silne właściwości antybakteryjne i ochronne [23]. Mleko składa się z dwóch frakcji białkowych: serwatki (15–20%) i kazeiny (75–80%).

Białka serwatkowe i kazeinowe oraz inne składniki o czynnościach antybakteryjnych (np.: laktoferyna, lizozym, laktoperoksydaza) działają ochronnie na śluzówkę jelita, w której mieszczą się komórki odpornościowe. Ser twarogowy jest wartościowym produktem zawierającym pełnowartościowe białko. Jego ilość waha się między 5 a 20% białka w zależności od zawartości tłuszczu. Mięso zwierząt rzeźnych (wraz z podrobami) zawiera 15–21% białka, mięso drobiu ma w swoim składzie 18–23% białka, a w rybach białko obecne jest od 16 do 19%. Wśród roślin wysoką zawartością białka wyróżniają się rośliny strączkowe tj. fasola, groch, soczewica. Przyswajalność białka pochodzenia roślinnego jest mniejsza ze względu na zawartość ograniczających ją związków antyodżywczych, jakim jest np.: kwas fitynowy. Soja zawiera wyjątkowo wysoką ilość białka, ale ze względu na zawartość fitoestrogenów (genisteina, daidzeina) działających pronowotworowo i wpływających na nieprawidłowy rozwój układu rozrodczego jest produktem, którego powinno się unikać. Białka pochodzenia zwierzęcego są najbardziej korzystnym i niezastąpionym składnikiem diety ze względu na obecność wszystkich aminokwasów, które są niezbędne do optymalnego funkcjonowania i stymulacji układu nerwowego, jako antyoksydanty działają ochronnie na mózg i DNA, wykazują szerokie właściwości immunostymulacyjne; działają przeciwzapalnie i przeciwwirusowo, pomagają w utrzymaniu równowagi kwasowo – zasadowej organizmu, są też prekursorami amin biogennych – koniecznych do zachowania żywotności komórek organizmu [7].

## Tłuszcze

Lipidy w organizmie człowieka pełnią wielorakie funkcje: są najbardziej skoncentrowanym źródłem energii, stanowią materiał zapasowy jako substrat energetyczny i magazynujący wodę, pomagają w utrzymaniu stałej temperatury ciała, zapobiegają przemieszczaniu się narządów, są budulcami błon komórkowych; znacząca ich ilość znajduje się w mózgu (stanowią 50–60% jego masy). Są nośnikami lipofilnych witamin A, D, E, K, a także zawierają bioaktywne skład-

niki niezbędne do przemian cholesterolu. Biorą udział w procesach odpornościowych organizmu i posiadają składniki antyoksydacyjne. W trakcie ciąży i w pierwszych latach życia dziecka, ze względu na budowę i kształtowanie się układu nerwowego oraz najbardziej intensywny rozwój mózgu tłuszcze zajmują pierwszorzędną rolę w żywieniu ciężarnej i dzieci. Według IŻŻ zapotrzebowanie na tłuszcze przy 35% ich udziale w diecie wzrasta o 14% w II trymestrze i 18% w III trymestrze, a podczas laktacji o 20% [36]. Kwasy tłuszczowe (KT) istotne dla organizmu człowieka możemy podzielić na nasycone kwasy tłuszczowe (NKT), jednonienasycone kwasy tłuszczowe (JNKT) i wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WNKT). Do WNKT zaliczają się rodziny kwasów tłuszczowych n-3 i n-6, które noszą nazwę niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT). Do NNKT zaliczamy ALA (kwas  $\alpha$ -linolenowy 18:3 n-3), z którego na drodze przemian biochemicznych powstają: EPA (kwas eikozapentaenowy 20:5 n-3) i DHA (kwas dokozaheksaenowy 22:6 n-3), oraz LA (kwas linolowy 18:2 n-6), z którego powstaje ARA (kwas arachidonowy 20:4 n-6). Synteza ta jest możliwa pod warunkiem obecności odpowiednich enzymów. Zaburzenia szlaków enzymatycznych powodowane są przez sztuczne izomery *trans* (TFA) nienasyconych kwasów tłuszczowych zawartych w żywności „wygodnej” takiej jak: tłuszcz piekarniczy, słodczyce, lody, ciastka, margaryny, krakersy, czy żywność typu fast-food. TFA powstają pod wpływem temperatury, czynników chemicznych i fizycznych w wyniku uwodornienia tłuszczów roślinnych podczas ich produkcji (oleje, margaryny). TFA odkładają się w tkance tłuszczowej na ok. 680 dni i negatywnie wpływają na rozwój układu nerwowego i siatkówki oka u płodu, dlatego trzeba je wyeliminować z diety przed planowaną ciążą, a w jej trakcie należy zrezygnować ze spożywania produktów, które je zawierają. Rezultaty badań na szczurach przeprowadzonych przez Bayol’a i wsp. (2007) [5] wykazały wystąpienie otyłości u ich potomstwa, będącą konsekwencją karmienia samic w ciąży „żywnością śmieciową”. TFA przenikają do mleka matki, więc podczas laktacji również są niewskazane. Badania wykazują, że nadmiar kwasów tłuszczowych n-6

(LA, ARA) w diecie spowodowany zbyt dużą konsumpcją olejów roślinnych (np.: olej słonecznikowy, sojowy) hamuje metabolizm kwasów tłuszczowych n-3, co prowadzi do zaburzenia równowagi fizjologicznej syntetyzowanych z nich EPA i DHA [5,8]. Rezultatem przemian enzymatycznych NNKT n-3 i n-6 jest powstanie m.in. hormonów tkankowych – eikozanoidów. Eikozanoidy dienowe powstałe z ARA charakteryzują się dużą aktywnością biologiczną już w niewielkich ilościach i produkowane w nadmiarze przyczyniają się do: zwężenia światła naczyń krwionośnych, progresji zmian zakrzepowych, wystąpienia silnych reakcji zapalnych i alergicznych oraz proliferacji komórek. Badania wykazują ich prokancerogeny wpływ w obrębie sutka, jelita grubego i prostaty [26]. Jednak ARA jest niezbędnym składnikiem w umiarkowanej ilości: jest budulcem fotoreceptorów siatkówki oka oraz fosfolipidów błon komórkowych neuronów. Jest też potrzebny dla właściwego rozwoju mózgu dziecka szczególnie w trzecim trymestrze ciąży, kiedy mózg płodu przechodzi etap dynamicznego wzrostu [22]. Eikozanoidy trienowe powstałe z EPA pod wpływem cyklooxygenazy (COX) wykazują subtelniejsze działanie – zabezpieczają organizm przed negatywnymi efektami patologicznego działania eikozanoidów dienowych. EPA przyjmowany z pożywieniem wypiera część ARA z fosfolipidów błon komórkowych i staje się prekursorem syntezy eikozanoidów trienowych mających działanie przeciwzapalne, przeciwzakrzepowe, hamujących rozrost nowotworów i nadmierną kurczliwość naczyń krwionośnych. Wyniki szeregu badań wykazały wielostronne prozdrowotne działanie kwasów n-3 m.in.: redukcja triglicerydów w osoczu krwi, normalizacja ciśnienia krwi, działanie przeciwzakrzepowe, przeciwmiażdżycowe, przeciwzapalne, przeciwnowotworowe, przeciwalergiczne i przeciwdepresyjne, hamowanie rozwoju cukrzycy typu 2, przeciwdziałanie otyłości i leczniczym wpływie na skórę przy AZS [26,31]. DHA pełni zasadniczą funkcję w budowanie układu nerwowego u płodu. Jest podstawowym składnikiem tkanki nerwowej – stanowi ponad połowę sumy kwasów tłuszczowych w fosfolipidach neuronów. Ilość DHA wpływa na proces rozwoju mózgu i jego funkcjo-

nowanie poprzez zapewnienie płynności błony neuronalnej, a także na aktywność jej enzymów, ilość receptorów oraz prawidłowe działanie kanałów jonowych. Jest też podstawowym komponentem budulcowym błon komórkowych czopków i pręcików siatkówki oka odpowiedzialnych za widzenie barwne i nocne. Niedobór DHA lub jego ograniczony metabolizm, zmniejsza zdolności poznawcze i wpływa na powstawanie chorób neurodegeneracyjnych [53]. Ilość EPA i DHA w ciąży i dla kobiet karmiących została ustalona na poziomie 250 mg/d + 100–200 mg DHA/d. Tran, ryby (np.: dorsz bałtycki, mintaj, śledź, sola, karp hodowlany), olej z kryla są bogatym źródłem kwasów tłuszczowych DHA i EPA [63]. Ze względu na zawartość rtęci, dioksyn i pestycydów w rybach [32] możliwa jest suplementacja. ALA można znaleźć w siemieniu lnianym, ARA występuje w mięsie, jajach i oleju z kryla. LA znajduje się w orzechach włoskich i olejach, np.: z czarnej porzeczki, konopnym, czy lniankowym [52]. NKT występują przede wszystkim w produktach pochodzenia zwierzęcego oraz w niektórych roślinach (w oleju kokosowym NKT stanowią 87%, a w oleju palmowym 49,6%). Panuje przekonanie, że NKT zawarte w tłuszczach zwierzęcych powodują zwiększenie zagrożenia wystąpienia miażdżycy i wpływają negatywnie na profil lipidowy krwi. Udowodniono, że to nie nadmiar NKT, a niedobór NNKT n-3 oraz spożywanie produktów zawierających utwardzone oleje roślinne, a wraz z nimi sztucznych izomerów *trans* powodują m.in. zaburzenia gospodarki lipidowej i metabolizmu cholesterolu w organizmie człowieka. Wysoką zawartością KT nasyconych cechuje się tłuszcz mlekowy (62,5%), łój wołowy i smalec (47,8% i 40%) [9]. W diecie kobiety ciężarnej tłuszcz mlekowy powinien być podstawowym źródłem tłuszczu ze względu na swoje prozdrowotne właściwości i unikalny skład; wszystkie jego komponenty są aktywne biologicznie, co jest kluczowe w zapobieganiu i leczeniu rozmaitych schorzeń, w tym cywilizacyjnych i dietozależnych. Zawarte w nim krótko- i średniołańcuchowe KT wykazują działanie przeciwwirusowe i przeciwbakteryjne, a aktywne antyoksydanty: CLA, witaminy A, D3, K2, koenzym Q10,  $\alpha$ - tokoferol,  $\beta$ -karoten i fosfolipidy, cechu-

jące się wysoką termostabilnością, zapobiegają peroksydacji lipidów występujących w błonach komórkowych. Witamina E jest najaktywniejszym lipofilnym przeciwutleniaczem, jednak tylko forma  $\alpha$ - tokoferolu, jedna z ośmiu występujących w żywności, wykazuje aktywne działanie w temperaturze ciała człowieka. Witamina E ( $\alpha$ - tokoferol): ochrania błony komórkowe przed działaniem reaktywnych form tlenu, wygasa tlen singletowy, wspiera działanie antyutleniające enzymów zależnych od glutatjonu, działa zabezpieczająco na witaminę A i pomaga w odnowie  $\beta$ -karotenu. W tłuszczu mlekowym  $\alpha$ - tokoferol występuje w niewielkiej ilości (13–30  $\mu$ g/g), ale jego aktywność antyoksydacyjna jest niezwykle znacząca. Witamina A i  $\beta$ -karoten wykazują wyższą aktywność w wychwytywaniu tlenu singletowego niż witaminy E i C, a ich działanie przeciwutleniające dopełnia witamina E. Witamina D3 odpowiada za normowanie wchłaniania fosforu i wapnia a także za odpowiedni rozwój mineralizacji zębów i kości. Oddziałuje na przytarczycę oraz posiada właściwości antyoksydacyjne. Skoniugowany kwas linolowy (CLA), jeden z naturalnych izomerów *trans* występujący tylko w tłuszczu mlekowym i mięsie przeżuwaczy, wykazuje wszechstronne prozdrowotne działanie: jest skuteczniejszy niż witamina E w ochronie lipidów strukturalnych przed działaniem RFT, zwiększa wrażliwość tkanek na insulinę (prewencja cukrzycy typu 2 i otyłości), hamuje procesy zapalne i rozwój nowotworów na każdym z etapów. Koenzym Q10 to również silny antyoksydant lecz jego główne działanie polega podwyższaniu sprawności energetycznej komórek, co prowadzi do spowalniania procesów starzenia się organizmu. Wpływa korzystnie na układ sercowo-naczyniowy, zapobiega cukrzycy i niepłodności u mężczyzn. Fosfolipidy stanowią podstawowy budulec układu nerwowego, dlatego są szczególnie ważne w diecie kobiet ciężarnych i karmiących oraz małych dzieci. Są istotne w procesie odnowy organizmu, regulują działanie przewodu pokarmowego, zapobiegają schorzeniom neurologicznym i nowotworom [10]. Źródłem fosfolipidów są: tłuszcz mlekowy, żółtka jaj, wątroba wołowa, wieprzowa i drobiowa. Niedobór tłuszczów w diecie powoduje niedobory



witamin lipofilnych (A, D, E, K) oraz zaburza funkcjonowanie układu nerwowego i mózgu. Nadmiar spożywania sztucznych izomerów *trans* powoduje szereg chorób neurodegeneracyjnych, metabolicznych i nowotworów [8,25].

## Węglowodany

Węglowodany w organizmie człowieka są głównie substratem energetycznym oraz źródłem błonnika, który pełni szereg prozdrowotnych funkcji. Pod postacią glikogenu gromadzonego w mięśniach i w wątrobie służą jako materiał zapasowy. Ryboza i deoksyryboza są elementami strukturalnymi RNA i DNA. Zapotrzebowanie w ciąży na węglowodany obliczone zostało na min. 175 g/d, a podczas laktacji przez pierwsze 6 miesięcy na 210 g/d. Źródłem węglowodanów powinny być przede wszystkim produkty zawierające skrobię tj.: warzywa, kasze gruboziarniste, czy nierafinowany ryż. Skrobia jest polisacharydem, który w szeregu przemian metabolicznych rozkładany jest do glukozy, której ewentualny nadmiar jest magazynowany w wątrobie i mięśniach w postaci glikogenu. Zapotrzebowanie na glukozę dla mózgu dorosłego człowieka wynosi ok. 120 g/d [37]. Należy uważać na spożywanie owoców (w dużej ilości) ze względu na zawartość fruktozy – cukru występującego w owocach i w miodzie. Fruktoza używana jest w szeregu innych produktów spożywczych pod postacią syropu fruktozowego, czy glukozowo-fruktozowego. Należy unikać spożywania produktów dosładzanych, szczególnie ww składnikami. Fruktoza metabolizowana jest w komórkach wątroby, a jej nadmiar przekształca się w triglicerydy, z których powstaje tkanka tłuszczowa, co predysponuje do występowania otyłości. Badania naukowe wykazały korelację wyższego spożycia fruktozy ze stłuszczeniem wątroby, hipertriglicydemii oraz insulinoopornością [16]. W pierwszym i drugim trymestrze ciąży organizm kobiety kumuluje zapasy, które w trzecim trymestrze są wykorzystywane przez szybko rozwijający się płód. Jest to tzw. fizjologiczna insulinooporność, która powoduje wadliwą tolerancję glukozy. U zdrowych kobiet, które prawidłowo

reagują na wydzielanie insuliny, jej stężenia są niższe i stają się na nią odporne tylko w trzecim trymestrze ciąży. Po porodzie organizm matki wraca do stanu wrażliwości na insulinę. Kobiety, u których przed ciążą występowała insulinooporność i hipoglikemia podczas ciąży zapadają na cukrzycę ciążową, a po porodzie nadal wykazują oporność na insulinę [17]. Zaburzenia te mają związek z wysokowęglowodanową i niskotłuszczową dietą *light*. Powikłaniami u noworodków matek z niewyrównaną GDM (ang. *gestational diabetes mellitus*) są: makrosomia, która jest czynnikiem wskazującym do wystąpienia cukrzycy i otyłości w dzieciństwie, zespół zaburzeń oddychania, hipomagnezemia, hipoglikemia, hiperbilirubinemia i hipokalcemia, a w późniejszym czasie u dzieci zauważa się zaburzenia koncentracji, mowy słuchu i rozwoju motorycznego oraz obniżenie ilorazu inteligencji [57].

## Programowanie mikrobiotyczne

Mikrobiota jelitowa pełni szereg funkcji, do których należy pobudzanie rozwoju układu odpornościowego, ochrona przed kolonizacją mikroorganizmów patogennych, funkcję odżywczą (produkcja witamin) i metaboliczną. Wynika z tego, że właściwy skład mikroflory bakteryjnej warunkuje prawidłowe funkcjonowanie organizmu. Najistotniejszymi czynnikami mającymi wpływ na skład mikrobioty jelitowej potomstwa są: czynniki prenatalne, rodzaj porodu, wiek ciążowy i sposób karmienia. Dotychczas przyjmowano, że przewód pokarmowy noworodka jest sterylny, a do kolonizacji przez matczyne szczepy bakterii dochodziło w czasie porodu w trakcie przejścia dziecka przez kanał rodny. Twierdzenie to okazało się nieprawdziwe. Dzięki szybkiemu rozwojowi technik molekularnych stosowanych w mikrobiologii, udowodniono obecność mikrobioty odmatczynej w łożysku, płynie owodniowym, błonach płodowych i krwi pępowinowej. Ponadto w smółce stwierdzono obecność szczepów bakterii tj.: *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermidis* czy *Enterococcus faecium*, których występowanie odkryto we krwi pępowinowej. Wyniki badań potwierdziły możliwość przejścia drogą



krwiopochodną bakterii oraz ich DNA przez łożysko do płodu. Poród drogą naturalną to rodzaj porodu warunkujący prawidłowy stan flory bakteryjnej noworodka, poprzez zasiedlenie bakteriami pochodzącymi z dróg rodnych i przewodu pokarmowego matki np.: *Lactobacillus*, nieinwazyjną formą *Escherichia coli* i *Enterococcus* spp.. Szczepy te przygotowują środowisko jelit noworodka do zasiedlenia bakterii beztlenowych i aktywują komórki układu odpornościowego. Poród drogą cesarskiego cięcia powoduje zasiedlenie organizmu dziecka bakteriami pochodzącymi ze skóry matki, personelu medycznego i z otoczenia. W badaniach wykazano wpływ porodu drogą CC ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia u dziecka chorób takich jak: cukrzyca typu 1, alergii i atopii. U noworodków urodzonych przedwcześnie zauważa się bardziej jednorodny i niestabilny skład mikroflory jelitowej w porównaniu do dzieci urodzonych o czasie. Sposób karmienia jest na dzisiejszy stan wiedzy ostatnim z najważniejszych czynników wpływających na stan mikrobioty noworodków. Karmienie piersią jest najlepszym, najzdrowszym, najbardziej odżywczym pokarmem dla dziecka i jego mikrobioty. Zawiera szczepy pożytecznych bakterii takie jak *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* czy *Staphylococcus* oraz odżywcze dla nich prebiotyki. Przed ciążą oraz w jej trakcie w celu wspomagania właściwego zasiedlenia jelit zaleca się kobietom ciężarnym dietę bogatą w produkty zawierające prebiotyki. Są to: fermentowane przetwory mleczarskie i kiszonki warzywne i owocowe. Prebiotyki, którymi żywią się bakterie znajdują się w produktach zawierających fruktooligosacharydy, oligosacharydy, laktulozę, celulozę, skrobię, inulinę czy pektyny np.: cebula, szparagi, pszenica, banany i ziemniaki [4].

## Karmienie piersią

Karmienie piersią niemowlęcia i noworodka jest „złotym standardem” żywieniowym, czyli najbardziej korzystnym z możliwych sposobów żywienia małego dziecka warunkującym jego prawidłowy rozwój i optymalny stan zdrowia. Jako pokarm fizjologiczny mleko matki pokrywa wszystkie potrzeby: posiada doskonałą dostępność biolo-

giczną, jest lekkostrawne i dobrze tolerowane przez przewód pokarmowy dziecka, jego skład jest zawsze odpowiednio dopasowany do potrzeb niemowlęcia – zmienia się w zależności pory dnia (w nocy jest bardziej tłuste, pożywne), od wieku dziecka, a także podczas karmienia (mleko I fazy zawiera więcej wody i mniej tłuszczów niż mleko II fazy), poza tym jest zawsze świeże, o odpowiedniej temperaturze i higieniczne. Karmienie piersią jest najlepszą możliwą profilaktyką zdrowia [2]. Siara (łac. *Colostrum*) jest najsilniejszym naturalnym immunostymulantem znanym nauce. Zawiera 40x więcej związków o aktywności biologicznej w porównaniu do mleka dojrzałego. Wysycona jest komórkami odpowiadającymi za odporność bierną noworodka takimi jak: limfocyty T i B, makrofagi, leukocyty i przeciwciałami (w szczególności sIgA, której stężenie w sianie jest 100x wyższe niż w mleku dojrzałym). Silnie właściwości immunomodulujące posiada zawarta w sianie laktoferyna (10x więcej niż w mleku dojrzałym) w, α-laktoalbumina, laktoperoksydaza, lizozym czy kazeina [42]. Mleko dojrzałe zawiera te same składniki immunostymulujące co siara, tylko w mniejszych ilościach. Innymi składnikami mleka dojrzałego są: enzymy (ponad 80) ułatwiające trawienie składników pokarmowych, białko (frakcja serwatkowa 70%, kazeinowa 30%), tłuszcze (stanowią 50% zapotrzebowania kalorycznego), cholesterol – istotny składnik błon komórkowych, substrat do syntezy hormonów, witaminy D3 i kwasów żółciowych (w mieszaninach sztucznych nie występuje). Laktoza będąca głównym węglowodanem i ok. 100 innych oligosacharydów – przydatnych dla flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, czynniki bioaktywne m.in.: immunoglobuliny, hormony, czynniki wzrostu pełniące funkcje wzrostowe i naprawcze komórek, glikany chroniące nabłonek jelit przed wnikaniem patogennych bakterii, antyoksydanty (witaminy A, E, C, β-karoten, glutation, laktoferyna), nukleotydy służące do budowy DNA, a także komórki krwi, cytokiny i komórki macierzyste. Pokarm matki zawiera wszystkie witaminy, jednak zaleca się suplementację matki witaminą D3 oraz witaminą B12, jeśli matka jest weganą. Pierwiastki śladowe (żelazo, fosfor, miedź, cynk, magnez, wapń, mangan, potas

i chrom) są dostępne w mleku matki. Zawartość jodu i fluoru w mleku zależy od jego spożycia przez matkę. Badania wykazały, że u dzieci karmionych piersią przez matki suplementowane jodem w dawce 0,3 mg/d wystąpił lepszy rozwój psychomotoryczny [59]. Udokumentowano szereg prozdrowotnych natychmiastowych skutków karmienia naturalnego. Wśród nich znajdują się: zmniejszenie zachorowalności na biegunkę, martwicze zapalenie jelita, zakażenia układu moczowego, zapalenie ucha środkowego, SIDS, bakteryjne zapalenie opon mózgowo – rdzeniowych, infekcyjne zapalenie dróg oddechowych, późną posocznicę u wcześniaków czy bakteriamię oraz mniejsze ryzyko wystąpienia AZS. Odległymi skutkami karmienia piersią jest mniejsze ryzyko wystąpienia: astmy, nadwagi i otyłości, białaczki limfatycznej i szpikowej, cukrzycy typu 1 i 2, chłoniaka nieziarniczego, choroby Crohna, ziarnicy złośliwej i raka piersi. Istnieją też długoterminowe efekty jakimi są: niższe ciśnienie tętnicze krwi, niższe stężenie cholesterolu we krwi, mniejsze ryzyko wystąpienia nadciśnienia lub/i ADHD. Mleko kobiece wspomaga również rozwój intelektualny i motoryczny niemowląt poprzez dostarczenie odpowiednich rodzajów tłuszczów działających na CUN. W badaniach wykazano wpływ wyłącznego karmienia piersią dzieci przez 6 miesięcy lub dłużej na podwyższenie ilorazu inteligencji. U wcześniaków karmionych mlekiem matki zauważa się zwiększenie parametrów motorycznych i poznawczych. Niemowlę ssąc wykonuje ciężką pracę, która skutkuje rozwojem mięśni ustno – twarzowych, co ma znaczenie dla rozwoju mowy oraz zapobiega wadom ustawienia szczęki. Dzięki bliskości matki tworzy się niezwykła więź emocjonalna między nią a dzieckiem i wszystkie jego zmysły są pobudzane [35]. Karmienie naturalne ma mnóstwo zalet, mimo to do lekkomyślnego podawanie dziecku sztucznej mieszanki (nierazko za namową personelu medycznego) przychodzi zbyt często. Dlatego niezwykle ważna jest edukacja, uświadamianie i wsparcie społeczeństwa w tym temacie. Wg WHO wyłączne karmienie piersią powinno trwać przez pełnych 6 pierwszych miesięcy życia i być kontynuowane przez 2 lata życia dziecka lub dłużej [58].

## Żywnienie w okresie dziecięcym

Po okresie wyłącznego karmienia piersią trwającego pierwszych 6 miesięcy życia należy stopniowo rozszerzać dietę dziecka wprowadzając poszczególne pokarmy wg schematu uwzględniającego umiejętności dziecka w zakresie pobierania pokarmu, równocześnie nie rezygnując z karmienia naturalnego. Okres w którym dziecko przyjmuje 5 stałych zróżnicowanych posiłków przypada na ok. 12 m.ż. Pomimo wprowadzenia pokarmów stałych należy kontynuować karmienie piersią do 2 lat życia dziecka i dłużej. Dzieciństwo do 5 r.ż., jest okresem najintensywniejszego wzrastania (w tym czasie dochodzi do potrojenia masy ciała dziecka i zwiększenia jego długości o 75%), rozrostu układu kostnego (szczególnie kości tułowia i kończyn), przekształcenia składu ciała (wzrost masy beztłuszczowej ciała do 20% przy niezmienionym, ok. 14% wskaźniku masy tkanki tłuszczowej) oraz najbardziej wzmożonego rozwoju mózgu po okresie płodowym (wzrost objętości mózgu między 1. a 5. r.ż. wynosi ok. 50%, a pod koniec 5 r.ż. stanowi 90% mózgu dorosłego człowieka). Z tych względów wskazane jest odpowiednie zbilansowanie diety dziecka zaopatrzonej w składniki, dzięki którym będzie się mogło prawidłowo rozwijać. Zapotrzebowanie na energię dla dzieci jest wysokie, co spowodowane jest jego intensywnym wzrastaniem. Dla dzieci w wieku 1–3 lat zostało obliczone na ok. 95,8 kcal/kg mc./d. Pokarmy podawane dzieciom w postaci 3 głównych posiłków i 2 przekąsek powinny mieć wysoką gęstość energetyczną i być bogate w składniki odżywcze. Ilość białka na ten okres została obliczona ok. 1g/kg mc./d. Ilość białka zwierzęcego w stosunku do białka roślinnego powinna wynosić 1:1. Należy pamiętać o produktach zawierających wszystkie aminokwasy egzogenne jakimi są: jaja, mleko i jego przetwory, mięso zwierząt rzeźnych, ryb i drobiu. Warto, by produkty pochodziły z ekologicznych gospodarstw karmiących zwierzęta bez pasz modyfikowanych genetycznie i niestosujących antybiotyków w żywności. Mleko krowie jest źródłem wielu składników odżywczych. Podaż 440 ml pełnotłustego mleka dziennie w 60% pokrywa zapotrzebowanie na białko, w 25–32%

zapotrzebowanie na energię i całkowite zapotrzebowanie na wit. A. Jest też źródłem innych cennych składników odżywczych (patrz akapity Białka i Tłuszcze). Rośliny strączkowe zawierają duże ilości białka niepełnowartościowego, jednak nie są wskazane w żywieniu dzieci w wieku od 1. do 5 r.ż. ze względu na zawarte w nich substancje antyodżywcze jakimi są fityny, saponiny, inhibitory trypsyny i chymotrypsyny, lektyny, glikozydy cyjanogenne i inne. Natomiast warto spożywać warzywa bogate w białko oraz inne witaminy i pierwiastki śladowe, zawierające błonnik i aktywne antyoksydanty hydrofilowe (karetoneidy, polifenole, antocyjany) np.: szpinak (2,9g b/100g), brokuły (3g b/100g), brukselka (4,7g b/100g), ziemniaki (1,9g b/100g), czosnek (6,4g b/100g), jarmuż (3,3g b/100g), kalafior (2,4g b/100g), kalarepa (2,2g b/100g), korzeń pietruszki (2,6g b/100), natka pietruszki (4,4gb/100g), por (2,2g b/100g) czy szczypior (4,1g b/100g). Bardzo dobrym źródłem białka i nienasyconych KT są: migdały (20g b/100, JNKT 22,91g/100g, WNKT 10,9g/100g), orzechy laskowe (14,4g b/100g, JNKT 48,8g/100g, WNKT 6,56g/100g) i orzechy włoskie (16g b/100g, JNKT 9,4/100g, WNKT 41,16g/100g). W diecie małych dzieci tłuszcze powinny stanowić ok. 50% dobowego zapotrzebowania na energię, ponieważ pełnią ważną rolę w dojrzewaniu narządów i układów, są wysokoenergetycznym odżywczym pokarmem i regulują funkcje immunologiczne (NKT są wykorzystywane w trakcie infekcji jako pożywka dla mediatorów zapalnych). Z racji intensywnej neurogenezy i dla prawidłowego rozwoju narządu wzroku, dzieci do 5 r.ż. powinny otrzymywać niezbędną ilość NNKT n-3 i n-6. Szczególnym prozdrowotnie działającym tłuszczem jest tłuszcz mlekowy. Innymi cennymi źródłami tłuszczów są: żółtka jaj, oliwa z oliwek, nierafinowany olej kokosowy, wątroba wołowa i drobiowa, orzechy. Należy uwzględnić w jadłospisie ryby zawierające DHA i EPA lub wprowadzić suplementację tranem (można zadbać o sprawdzenie, czy dany preparat został odwirowany od rtęci). Nie należy podawać dzieciom produktów zawierających sztuczne izomery *trans*, znajdujących się w margarynach, ciastkach, słonych przekąskach i słodyczach.

Węglowodany powinny stanowić ok. 40% zapotrzebowania dziennego na energię. Zaleca się, by ich źródłem były warzywa oraz produkty pełnoziarniste, kasze gruboziarniste i ryż nierafinowany, ze względu na zawartość wielu cennych witamin i błonnika pokarmowego obecnych w osłonkach ziaren [28]. Szczególnym zbożem jest owies, który zawiera mnóstwo składników odżywczych: tokotrienole, witaminy z grupy B, magnez, potas, fosfor, wapń, cynk, miedź, selen, mangan, krzem – odnawiający komórki nerwowe, jod, lecytynę, kwas linolowy i oleinowy, błonnik, czy awenatramidy – antyoksydanty znajdujące się wyłącznie w tym zbożu [21]. Owsianka na pełnotłustym mleku, do której można dodać świeże lub suszone owoce, siemię lniane lub orzechy jest jednym z najbardziej odżywczych dań polecanych na śniadanie lub kolację dla dzieci (i nie tylko). Właściwe żywienie dostarczające zbilansowanej ilości składników odżywczych i energii w tym czasie ma kluczowe znaczenie dla korzystnego rozwoju dziecka oraz prawidłowej stymulacji układu odpornościowego, co wiąże się z utrzymaniem zdrowia w okresie dorosłości.

## Podsumowanie

Programowanie życia człowieka zaczyna się już w okresie płodowym, kiedy to matka odpowiednio zbilansowaną dietą może wpłynąć na prawidłowy przebieg rozwoju płodu [20]. Kaloryczność pokarmu oraz wielkość spożycia makro- i mikroelementów zalicza się do najważniejszych czynników, które mogą prowadzić do nieprawidłowego rozwoju płodu. Badania potwierdzają, że dzięki odpowiedniemu żywieniu można odwrócić w czasie lub uniknąć rozwoju chorób metabolicznych. Przy braku odpowiedniego odżywienia dziecko może być narażone na występowanie wielu chorób w tym otyłości i chorób metabolicznych. Kobiety planujące ciążę, jak i oczekujące dziecka, powinny być odbiorcą szerokich działań z zakresu promocji zdrowia i edukacji zdrowotnej w celu poszerzania wiedzy na temat wpływu stanu odżywienia matki na rozwijający się płód.

## Piśmiennictwo

1. Alexander BT. Fetal programming of hypertension. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006; 290(1): R1–R10.
2. Banaszekiewicz A. Pokarm kobiecy – skład i funkcja. Karmienie piersią w teorii i praktyce. Nehring-Gugulska M, Żukowska-Rubik M, Pietkiewicz A. [red.]. Karmienie piersią w teorii i praktyce. Podręcznik dla doradców i konsultantów laktacyjnych oraz położnych, pielęgniarek i lekarzy. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2017: 51–53.
3. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margettes B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischemic heart disease. *Lancet* 1989; Sep 9;2(8663): 577–580.
4. Bartnicka A, Gałęcka M, Mazela J Wpływ czynników prenatalnych i postnatalnych na mikrobiotę jelitową noworodków. *Pediatrics* 2016; 13: 165–172.
5. Bayol SA, Farrington SJ, Stickland NC. A maternal ‘junk food’ diet in pregnancy and lactation promotes an exarcer-based taste of ‘junk food’ and a greater propensity for obesity in rat offspring. *Br J Nutr* 2007; 98: 843–851.
6. Chmielewski P. Teoria sezonowego programowania długowieczności. *Kosmos. Probl Nauk Biol* 2016; (312): 323–337.
7. Cichosz G, Czczot H. Kontrowersje wokół białek diety. *Pol Merk Lek* 2013;35: 397–400.
8. Cichosz G, Czczot H. Kwasy tłuszczowe izomerii trans w diecie człowieka. *Bromat Chem Toksykol* 2012; 2: 181–190.
9. Cichosz G, Czczot H. Rzekomo niezdrowe tłuszcze zwierzęce. *Pol Merk Lek* 2011; 185: 318–322.
10. Cichosz G, Czczot H. Tłuszcz mlekowy – źródło antyoksydantów w diecie człowieka. *Bromat Chem Toksykol* 2011; 44: 8–16.
11. Eriksson JG, Forsen T, Tuomiletho J, Winter PD, Osmond C, Baker DJ. Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: longitudinal study. *BMJ* 1999; 318: 427–431.
12. Fernandez-Twinn SD, Ozanne SE, Ekizoglou S, Doherty C, James L, Gusterson B, Hales CN. The maternal endocrine environment in the low-protein model of intra-uterine growth restriction. *Br J Nutr* 2003; 90: 815–822.
13. Fowden AL, Giussani DA, Forhead AJ. Intrauterine programming of physiological systems: causes and consequences. *Physiology (Bethesda)* 2006; 21: 29–37.
14. Georgieff MK. Nutrition and the developing brain: nutrient priorities and measurement. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(2): 614–620.
15. Godfrey KM, Forrester T, Barker DJP, Jackson AA. Maternal nutrition status in pregnancy and blood pressure in childhood. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101: 398–403.
16. Grupińska J, Grzelak T, Walczak M, Kramkowska M, Czyżewska K. Korzyści i zagrożenia związane z konsumpcją naturalnych zamienników sacharozy. *Bromat Chem Toksykol* 2015; 1: 1–10.
17. Grzelak T, Janicka E, Kramkowska M, Walczak M, Czyżewska K. Cukrzyca ciążowa – skutki niewyrównania i podstawy regulacji glikemii. *Now Lek* 2013; 82(8): 163–169.
18. Hales CN, Barker DJP, Clark PM. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ* 1991; 303: 1019–1022.
19. Hult M, Tornhammar P, Ueda P, Chima C, Edstedt Bonamy AK, Ozumba B, Norman M. Hypertension, diabetes and overweight: Looming legacies of the Biafran famine. *PloS One* 2010; 5(10): e13582.
20. Illman L, Donegan C. Promoting a healthy lifestyle. W: Andrews G [red.]. *Women’s sexual health*. Third Edition: Elsevier; 2005.
21. Kawka A, Achremowicz B. Owies-roślina XXI wieku. Wykorzystanie żywieniowe i przemysłowe. *Nauka Przyr Technol* 2014; 8(3), #41: 1–12.
22. Karłowicz-Bodalska K, Bodalski T. Nienasycone kwasy tłuszczowe, ich właściwości biologiczne i znaczenie w leczeniu. *Post Fitoter* 2007;1:46–56.
23. Kijowski J, Leśniewski G, Cegielska-Radziejewska R. Jaja cennym źródłem składników bioaktywnych. *Żywn Nauka Technol Jakość* 2013; 5(90): 29–41.



24. Kinsner M. Programowanie metaboliczne. Praca licencjacka (niepublikowana). Warszawa: Wyższa Szkoła Rehabilitacji; 2018.
25. Kochan Z, Karbowska J, Babicz-Zielińska E. Trans-kwasy tłuszczowe w diecie – rola w rozwoju zespołu metabolicznego. *Postępy Hig Med Dosw* 2010; 64: 650–658.
26. Kolanowski W. Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 – znaczenie zdrowotne w obniżaniu ryzyka chorób cywilizacyjnych. *Bromat Chem Toksykol* 2007; 40(3): 229–237.
27. Koletzko B: Early nutrition and long-term health. W: Koletzko B. [red.]. *Pediatric Nutrition In Practice*. Switzerland: Karger, Basel; 2008: 37–41.
28. Langley-Evans S. Żywnienie: wpływ na zdrowie człowieka. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2014.
29. Lucas A. Programming by early nutrition in man. W: Bock GR, Whelan J. [red.]. *The childhood environment and adult disease*. CIBA Foundation Symposium 156. Chichester, UK: Wiley; 1991: 38–55.
30. Lumey L, Stein AD, Kahn HS, Romijn J. Lipid profiles in middleaged men and women after famine exposure during gestation: the Dutch Hunger Winter Families Study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1737–1743.
31. Łukasiak–Marciniak K. Rola i znaczenie kwasów tłuszczowych omega-3. *Żywn Nauka Technol Jakość* 2011; 6(79): 24–35.
32. Mania M, Wojciechowska-Mazurek M, Starska K, Rebeniak M, Postupolski J. Ryby i owoce morza jako źródło narażenia człowieka na metylortęć. *Rocz Panstw Zakl Hig* 2012; 63(3): 252–264.
33. Mellanby E. Nutrition and child-bearing. *Lancet* 1933;(2): 1131–1137.
34. Metwally M, Li TC, Ledger WL. The impact of obesity on female reproductive function. *Obes Rev* 2007; 8(6): 515–523.
35. Nehring-Gugulska M, Pietkiewicz A. Korzyści wynikające z karmienia piersią. W: Nehring-Gugulska M, Żukowska-Rubik M, Pietkiewicz A. [red.]. *Karmienie piersią w teorii i praktyce. Podręcznik dla doradców i konsultantów laktacyjnych oraz położnych, pielęgniarek i lekarzy*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2017: 43–48.
36. Normy Żywnienia dla populacji Polski. Warszawa: Instytut Żywności i Żywnienia 2017: 67–70.
37. Normy Żywnienia dla populacji Polski. Warszawa: Instytut Żywności i Żywnienia 2017: 101–105.
38. Ornoy A. Prenatal origin of obesity and their complications: gestational diabetes, maternal overweight and the paradoxical effects of fetal growth restriction and macrosomia. *Reprod Toxicol* 2011; 32(2): 205–212.
39. Parikh NI, Hwang SJ, Ingelsson E. Breastfeeding in infancy and adult cardiovascular disease risk factors. *Am J Med* 2009; 122: 656–63.
40. Przybylska D, Kurowska M, Przybylski P. Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej. *Hygeia Public Health* 2012; 47(1): 28–35.
41. Pudło H, Respondek M. Programowanie żywieniowe – wpływ odżywiania kobiet w ciąży na zdrowie dziecka. *J Educ Health Sport* 2016; 6(7): 589–600.
42. Rak KA, Bronkowska M. Immunologiczne znaczenie siary. *Hygeia Public Health* 2014, 49(2): 249–254.
43. Roseboom TJ, de Rooij S, Painter R. The Dutch famine and it's long-term consequences for adult health. *Early Hum Dev* 2006; 82: 485–491.
44. Roseboom TJ, Painter RC, Van Abeelen AFM, Veenendaal MVE, de Rooij SR. Hungry at the womb: what are the consequences? Lessons from the Dutch famine. *Maturitas* 2011; 70(2): 141–145.
45. Samuelsson AM, Matthews PA, Argenton M, Christie MR, McConnell JM, Jansen EH, Piersma AH, Ozanne SE, Twinn DF, Remacle C, Rowlerson A, Poston L, Taylor PD. Diet-induced obesity in female mice leads to offspring hyperphagia, adiposity, hypertension, and insulin resistance: a novel murine model of developmental programming. *Hypertension* 2008; 51: 383–392.
46. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. European Food Safety Authority. *EFSA Journal* 2012; 10(2): 2557.
47. Seremak–Mrozikiewicz A. Wpływ diety stosowanej w ciąży na zdrowie i rozwój chorób w wieku dorosłym. *Perinatol Neonatol Ginekol* 2014; 7 (3): 136–142.
48. Silveira JAC, Colugnati FAB, Poblacion AP, Taddei JAAC. The role of exclusive breastfeeding and sugar-sweetened beverage consumption on preschool children's weight gain. *Pediatr Obes* 2015; 10(2): 91–97.
49. Skowrońska–Jóźwiak E. Otyłość a ciąża w praktyce lekarza endokrynologa *Perinatol Neonatol Ginekol* 2009; 2(3): 215–217.

Misza Kinsner, Adrianna Kazimierska

---

50. Stover PJ. Polymorphisms in 1-carbon metabolism, epigenetics and folate-related pathologies. *J Nutrigenet Nutrigenomics* 2011; 4(5): 293–305.
51. Szamotulska K, Szostak-Weęgierek D. Mała masa urodzeniowa a zespół X w wieku dorosłym (hipoteza Barkera). *Diabetol Pol* 1999; 6: 56–61.
52. Walczak Z, Starzycki M. Ocena profilu kwasów tłuszczowych w olejach tłoczonych na zimno w kontekście rekomendacji ich w żywieniu osób aktywnych fizycznie. *Bromat Chem Toksykol* 2013; 3: 316–322.
53. Walczewska A, Stępień T, Bewicz-Binkowska D, Zgórzyńska E. Rola kwasu dokozaheksaenowego w czynności komórek nerwowych. *Post Hig Med Dosw* 2011; 65: 314–327.
54. Warner MJ, Ozanne SE. Mechanisms involved in the developmental programming of adulthood disease. *Biochem J* 2010; 427(3): 333–347.
55. Wendołowicz A, Stefańska E, Ostrowska L. Żywienie kobiet w okresie ciąży. *Med Ogólna Nauki Zdr* 2014; 20(3): 341–345.
56. Wierzejska R, Jarosz M, Stelmachów J, Sawicki W, Siuba M. Gestational weight gain by pre-pregnancy BMI. *Post Nauk Med* 2011, (9): 718–723.
57. Wilczyński J, Dziatosz K. Cukrzyca ciążowa – ryzyko dla matki i jej dziecka. *Perinatol Neonatol Ginekol* 2009; 2(2): 85–89.
58. WHO: Global Strategy for infant and young children feeding. Annex 2. W: Infant and young children nutrition. Geneva: 55 WHA, Report by the Secretariat; 2002.
59. Velasco I, Carreira M, Santiago P, Muela JA, Garcia-Fuentes E, Sanchez-Munoz B, Garriga MJ, Gonzalez-Fernandez MC, Rodriguez A, Caballero FF, Machado A, Gonzalez-Romeo S, Anarte MT, Soriguer F. Effect of iodine prophylaxis during pregnancy on neurocognitive development of children during the first two years of life. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(9): 323–341.
60. Vickers MH, Gluckman PD, Coveny AH, Hofman PL. Neonatal leptin treatment reverses developmental programming. *Endocrinology* 2005; 146: 4211–4216.
61. Yamakawa M, Yorifuri T, Inoue S, Kato T, Doi H. Breastfeeding and obesity among schoolchildren: A nationwide longitudinal survey in Japan. *JAMA Pediatrics* 2013; 167(10): 919–925.
62. Zając A, Jóźwik A, Stanisławska I. Nutrigenomika i nutrigenetyka. *Post Nauk Zdr* 2016; 2: 33–41.
63. Zdrojewicz Z, Adamek M, Machelski A, Wójcik E. Wpływ kwasów tłuszczowych (omega) zawartych w rybach na organizm człowieka. *Med Rodz* 2015; 3(18): 137–143.